

Contribution à l'étude anatomo-clinique de la dégénérescence cancéreuse des ulcères gastriques

LA TRANSFORMATION MALIGNE EN FONCTION DU SIÈGE DE L'ULCÈRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Juillet 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BOCÉ Marcel

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ

Né le 26 Septembre 1917, à NANTES (Loire-Inférieure)



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71

—
1942

**Contribution à l'étude anatomo-clinique
de la dégénérescence cancéreuse
des ulcères gastriques**

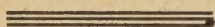
La transformation maligne en fonction du siège de l'ulcère.

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 121

Contribution à l'étude anatomo-clinique de la dégénérescence cancéreuse des ulcères gastriques

LA TRANSFORMATION MALIGNE EN FONCTION DU SIÈGE DE L'ULCÈRE



THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 18 Juillet 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BOCÉ Marcel

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ

Né le 26 Septembre 1917, à NANTES (Loire-Inférieure)



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC
71, RUE MOLIERE, 71

—
1942



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR PAUL SAVY

Professeur de clinique médicale à la Faculté

Il nous a accueilli avec bienveillance et a accepté la présidence de notre jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SANTY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté

Il a bien voulu s'intéresser à notre modeste travail et nous a donné de précieux avis. Qu'il veuille bien croire à notre entière gratitude.

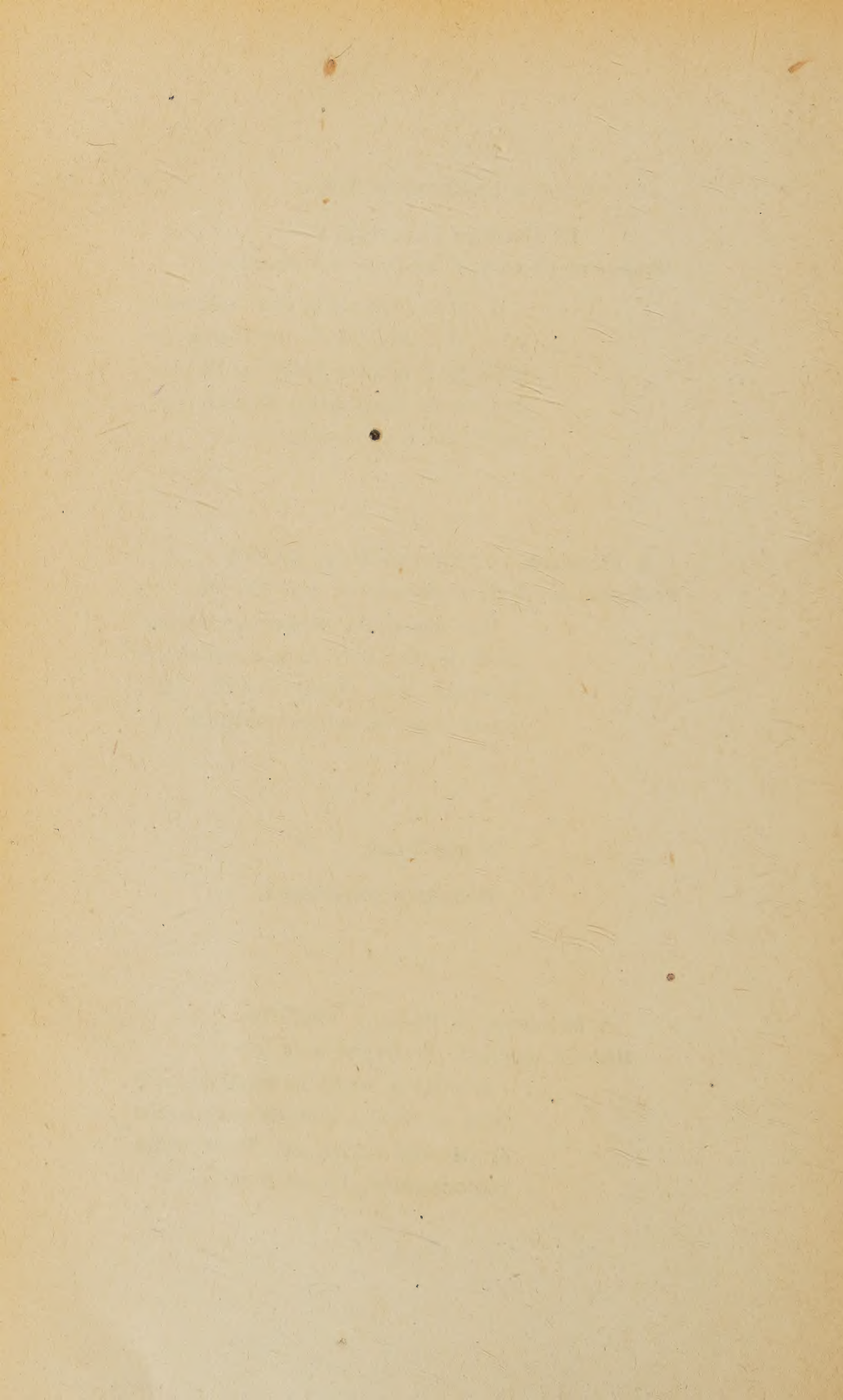
A NOS JUGES

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VACHON

Médecin suppléant des Hôpitaux de Lyon

Il nous a confié le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses conseils et de son expérience. Toute notre reconnaissance lui est acquise.



A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES DE L'ÉCOLE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CHEFS



INTRODUCTION

La question de la dégénérescence néoplasique des ulcères a été très débattue. De toutes les écoles du monde sont parvenus des renseignements contradictoires et l'ère chirurgicale n'a fait que montrer d'une façon plus importante la divergence dans les opinions des auteurs.

Il s'agit d'ailleurs d'une question lyonnaise. Tripier, en 1898, avec ses élèves, prenait position pour la non-transformation de l'ulcère, et actuellement à Lyon, sans aller jusqu'à cette extrémité, on pense que la dégénérescence est d'une grande rareté. Jusqu'ici cependant, la transformation de l'ulcère en fonction de son siège a été peu envisagée. Seule une notion classique : l'ulcère du duodénum ne se cancérisé pas. Nous essaierons de montrer avec Gutman que certaines zones de l'estomac sont plus dangereuses, si l'on peut s'exprimer ainsi, que d'autres, et qu'il faut, lorsqu'on traite des ulcères dans ces zones, tirer le signal d'alarme beaucoup plus vite.

Il s'agit d'une question difficile, car dans un premier temps il faut faire le diagnostic d'ulcère dégénéré, c'est-à-dire avoir un examen histologique pour être sûr qu'il s'agit bien d'un cancer, et il faut une histoire clinique suffisamment nette pour faire rétrospectivement le diagnostic d'ulcère et distinguer la lésion du cancer ulcé-

riforme ; dans un deuxième temps, avoir des notions précises sur le siège de l'ulcère dégénéré.

Les observations qui nous donneront satisfaction seront donc rares, et cette incertitude ne permet guère de faire de statistique exacte et même approchée. Nous avons feuilleté plus de huit cents observations d'ulcères et de néoplasmes, nous n'en avons trouvé que huit répondant à nos critères, qui sont ceux que M. Bouchut expose dans son article, et qui reposent sur la durée de l'affection : « Il s'agit là, d'un des meilleurs caractères qui permettent de distinguer ulcère cancérisé et cancer à type ulcéreux. Ce cancer se greffe toujours sur des inflammations de date très ancienne ; jamais on ne voit un cancer se greffer sur une inflammation récente : une évolution de courte durée, de deux ou trois ans, ne saurait comprendre l'évolution d'un ulcère chronique de l'estomac, la longue phase de maturation précancéreuse et enfin le développement du cancer. Toute évolution pathologique durant moins de cinq ou six ans peut être rangée dans le groupe des cancers à marche lente. Au contraire, lorsqu'un ulcère a évolué pendant plus de dix ans avec son aspect clinique classique, avec ses rémissions, et que l'on voit cet ulcère prendre l'allure du cancer, on a le droit de faire le diagnostic d'ulcère dégénéré. »

Gutman discute cependant ce critère et admet qu'il peut exister des transformations rapides en cinq ou six mois.

HISTORIQUE

Cruveilhier, puis Rokitansky, avant 1900, décrivent la transformation de l'ulcère. A Lyon, la thèse de Duplant en 1898 défend la théorie de l'ulcus rodens du professeur Tripier. C'est la période pré-chirurgicale, sur laquelle on ne s'attardera pas.

De 1909 à 1920, c'est le début de l'ère chirurgicale qui prend son essor en Amérique avec les auteurs comme les frères Mayo, Mac Carty et Wilson, qui donnent un pourcentage de 70 % d'ulcères cancérisés. En 1920, ces idées trouvent leur écho en France : Delagenière signale l'évolution possible de l'ulcère calleux en cancer, et le professeur Santy, dans sa thèse de 1914, mentionne plusieurs cas observés par M. Delore, et signale la difficulté du diagnostic.

A l'étranger, de nombreux auteurs signalent le danger de la gastro-entéro-anastomose et constatent que des lésions considérées comme des ulcères bénins sont bien souvent de nature cancéreuse. En reprenant les ulcus calleux réséqués, Moynihan trouve 18 % de cancers.

En France, la question continue à être étudiée sans grande précision. Toutefois, ce sont les thèses de Boulin, d'Ancelin (Bordeaux 1924-1925), de Deguignand (Paris 1922), jusqu'à l'époque où Hartman et Renaud réagissent

contre les statistiques américaines et montrent le peu de fréquence de la cancérisation de l'ulcère qu'ils considèrent comme une éventualité exceptionnelle sur laquelle on ne doit pas compter en pratique. « Sur nos 128 pièces de gastrectomie pour ulcère calleux, nous n'en avons trouvé que deux où le cancer pouvait être regardé avec vraisemblance comme s'étant développé sur un ancien ulcère. Il ne s'agit donc que d'une éventualité accidentelle. »

C'est alors que Lecène décrit le cancer ulcériforme et constate la grande difficulté que l'on a de le différencier de l'ulcère simple. En 1932, MM. Bouchut et Levrat essaient de faire cette distinction et admettent d'une part la fréquence de cancers ulcériformes qu'ils étudient dans la thèse de Brachet (Lyon 1937), d'autre part la rareté de la transformation néoplasique des ulcères.

En 1933, M. Gomôri, de Budapest, insiste sur différents tests histologiques qui permettent d'affirmer la préexistence de l'ulcération chronique. Enfin, en 1939, René Gutman décrit l'ulcère transformé qu'il diagnostique à l'aide de la clinique, en insistant sur le siège de la lésion, mais en s'appuyant aussi fortement sur l'histologie.

De tous ces travaux sont sorties des statistiques qui s'opposent avec des taux de dégénérescence variant de 0 à 100 %, mais, comme le fait remarquer Brun dans sa thèse (Lyon 1934), ces statistiques ne peuvent être comparées car elles portent sur des cas différents. Le chirurgien, le médecin, l'anatomo-pathologiste ne voient pas la question sous le même angle et ne voient pas les mêmes cas.

Il ne s'agit pas pour nous de trancher cette question encore en plein débat, mais seulement, après nous être appuyés solidement sur une base (en l'occurrence, la rareté de la dégénérescence, avec comme critère la durée de l'évolution), d'essayer de montrer qu'il existe, comme Gutman l'a dit, des zones dangereuses au niveau de l'estomac, et de préciser avec lui leur topographie.

OBSERVATIONS

Nous publions ici des observations personnelles recueillies en compulsant les dossiers anatomo-cliniques des malades provenant des « cahiers de chirurgie » de M. le Professeur Savy et des registres d'observations du service de chirurgie de M. le Professeur Santy. Nous en avons ainsi retenu huit, la neuvième, très courte, étant celle d'un malade de clientèle. Nous avons ajouté à ces observations un certain nombre d'autres empruntées aux ouvrages suivants : Article de Bouchut et Levrat, Thèse de Brun, Traité de Gutman.

OBSERVATION N° 1 (Professeur Savy)

M. Louis Pel... entre le 27 mars 1938. Malade de 57 ans, envoyé pour néoplasme gastrique. Syndrome ulcéreux typique évoluant depuis 16 ans. Au début, la douleur prenait la forme de crampes et survenait 3 heures après les repas. Elle réveillait parfois le malade la nuit. Elle n'était pas permanente et il y avait des périodes d'accalmie. De temps en temps, vomissements alimentaires.

Depuis août 1937 le malade souffre tous les jours de façon plus violente. Il a vomi quotidiennement pendant une période de trois semaines. Il s'agit de vomissements alimentaires dans lesquels le malade reconnaît des aliments ingérés la veille.

Actuellement ce malade ne vomit plus, présente une tension intermittente de l'épigastre qui cadre avec l'examen radioscopique.

Radioscopie : estomac dilaté au niveau de l'antrum pylorique, mais cependant l'évacuation se fait. Présence de liquide à jeun. En somme, syndrome de sténose incomplète.

Au niveau du pylore, tache résiduelle d'aspect étoilé, également suspecte.

Le diagnostic paraît donc être celui d'ulcère pylorique ancien. On peut, en raison de l'anorexie et de l'amaigrissement récent, penser à la possibilité d'une transformation néoplasique. L'indication opératoire est posée, bien que le malade n'ait jamais suivi régulièrement le traitement médical.

Intervention le 2 avril 1938 (Prof. Santy) : il s'agit d'un petit néoplasme gros comme une noix, limité au pylore, pour lequel on a pu faire une gastrectomie. Etant donnée l'histoire clinique ancienne du malade, il s'agit certainement d'un ulcus transformé.

Examen histologique : cancer.

OBSERVATION N° II (Professeur SAVY)

Il s'agit d'un malade de 49 ans, présentant depuis 10 ans un syndrome douloureux épigastrique tardif, évoluant avec une périodicité des plus nettes, les périodes d'accalmie allant jusqu'à un an, jamais d'hématémèse ni de méléna.

Depuis deux ans, accentuation de ces troubles digestifs : vomissements fréquents, la douleur est devenue continue, actuellement sténose pylorique certaine. Tension intermittente, clapotage.

L'examen clinique et la radioscopie concordent pour affirmer l'existence d'une sténose pylorique d'origine ulcéreuse avec possibilité d'une transformation.

Intervention le 25 janvier 1938 (Prof. Santy) : il s'agit d'un néoplasme du pylone assez volumineux.

Examen histologique : le fragment présente sur un de ses bords une muqueuse normale, mais dans la partie centrale les glandes ont disparu et sont remplacées par une nappe de cellules à noyaux anarchiques. Pas de stroma-réaction, les îlots cancéreux infiltrant toute la paroi jusqu'à la tunique musculaire.

En somme, épithélioma du pylore à forme atypique.

En 1939, le malade revient avec des métastases abdominales et crâniennes certaines.

OBSERVATION N° III (Professeur SANTY)

M. Jean R..., 55 ans, entre en juillet 1934. Tableau de sténose pylorique avec long passé gastrique de type ulcéreux. Il y a deux ans, renforcement des douleurs post-prandiales tardives sans vomissements, ni hématemèses, ni méléna. Pas de perte de l'appétit, amaigrissement de 5 kgs.

L'examen : masse à gauche de la ligne médiane. Liquide de stase, clapotage à jeun. Estomac assez bas, au-dessous de l'ombilic.

Radioscopie : grand estomac de sténose. Evacuation très lente. Niche de l'angulus. Région pylorique invisible.

Intervention le 27 août 1934 (Prof. Santy) : gastrectomie. Il s'agit de deux ulcérations, l'une très étendue, occupant la paroi antérieure de l'antrum avec bords épais, l'autre plus petite au niveau de l'angle correspondant à la niche visible à la radio.

Examen histologique : épithélioma d'origine difficile à préciser. (L'examen n'a été pratiqué que sur la grande ulcération.)

OBSERVATION N° IV (Professeur SANTY)

Mme S..., 70 ans, entre le 13 août 1938. Affection actuelle remontant à 10 ans environ. Douleurs épigastriques survenant une à deux heures après les repas, calmées par les alcalins. Pas de vomissements, pas d'hématemèses ni de méléna. En mars 1938 : nouvelle crise ulcéreuse, douleur calmée par les alcalins, vomissements alimentaires importants.

Examen : zone douloureuse au niveau du creux épigastrique.

Radioscopie : estomac de sténose pylorique, présentant une niche de l'angulus, une rétraction de la petite courbure, un canal pylorique long, étroit, mais déformable, avec probablement une seconde niche à son niveau.

Intervention (Prof. Santy) : gastrectomie large ; grosse ulcération comme une pièce de deux francs au niveau de l'angle de l'estomac, à fond gangréneux et à bords indurés. Infiltration sous-muqueuse se poursuivant sur le pylore.

Examen histologique : épithélioma ulcéré atypique.

OBSERVATION N° V (Professeur SANTY)

M. Emile H..., 57 ans. Antécédents gastriques remontant à une vingtaine d'années. Il s'agit d'un syndrome douloureux épigastrique périodique. Depuis un an les troubles ont changé d'allure, les douleurs ne revêtent aucun caractère régulier, elles sont presque continues avec des paroxysmes intermittents mais d'intensité moyenne, épigastriques, irradiées dans le dos et entre les deux épaules. Mais surtout sont apparus des vomissements quotidiens, alimentaires, suivant toute ingestion un peu importante. Ces vomissements ont conduit le malade à adopter une alimentation purement liquide, d'où baisse de l'état général, asthénie marquée. Le malade a dû abandonner son travail depuis un an. Amaigrissement de 14 kgs.

Examen : tension intermittente de l'épigastre extrêmement nette.

Intervention (Dr Colson) : tumeur infiltrant le pylore, donnant de l'incontinence pylorique. Gastrectomie. Il s'agit d'une large ulcération à bords surélevés.

Examen histologique : épithélioma ulcéré atypique. A signaler la présence de très nombreux amas lymphoïdes disséminés dans le chorion et également entre les vésicules musculaires. Stroma-réaction assez importante.

OBSERVATION N° VI (Professeur SANTY)

M. Antoine B..., entré le 27 novembre 1937. Malade de 57 ans qui ressentit ses premiers troubles digestifs il y a 27 ans. Syndrome douloureux tardif, trois heures après les repas, cédant aux vomissements. Les crises duraient 2 à 3 jours, puis disparaissaient pendant des mois. Quelques hématomèses, pas de méléna à cette époque.

Il y a 7 ans, les douleurs se sont accentuées, devenant plus fréquentes et plus violentes ; vomissements (liquide avec débris alimentaires), hématomèses peu fréquentes et peu abondantes. Puis les crises se rapprochent, irradiant aux reins et à l'épaule droite.

Examen : malade très amaigri (10 kg. en un mois), teint pâle.

Palpation douloureuse au niveau du creux épigastrique. Weber positif.

Tubage gastrique : H Cl libre : traces.

H Cl total : 0,70 %.

Numération globulaire : 4.500.000.

Intervention (Prof. Santy) : il s'agit d'une volumineuse ulcération néoplasique de la petite courbure au niveau de l'antra pylorique, qui est entièrement soudé à la face inférieure du foie. Laparatomie exploratrice.

Examen histologique : ganglions envahis par un épithélioma glanduliforme à cellules acidophiles.

OBSERVATION N° VII (Professeur SANTY)

Mme Juliette P..., 47 ans. Malade souffrant depuis de nombreuses années de l'estomac. Les douleurs se sont précisées il y a un an et ont pris nettement le type ulcéreux. Il s'agit de douleurs épigastriques survenant 4 à 5 heures après les repas, réveillant parfois la malade la nuit, et calmées par l'ingestion d'aliments. Elles surviennent par périodes. Quelques vomissements alimentaires qui calment la douleur. Pas d'hématémèses ni de méléna.

Transformation de ce syndrome il y a 3 semaines. Les vomissements deviennent journaliers. La malade ne peut rien ingérer. De plus, elle a maigri de 15 kg. en un mois.

Examen : difficile. Pas d'ondes péristaltiques, pas de point douloureux.

Radioscopie : position debout : estomac descendu qui se contracte violemment. Position couchée : on observe de violentes contractions gastriques. Le canal pylorique reste filiforme sur 2 à 3 centimètres.

Intervention le 12 Février 1941 : gastrectomie.

Examen de la pièce ; à deux travers de doigt du pylore, ulcération de 2 centimètres de diamètre. Il existe autour de la lésion une infiltration sous-muqueuse très étendue, remontant sur la petite courbure, qui peut faire penser à un début de linite.

Examen histologique : il s'agit d'un épithélioma à cellules disséminées et sans différenciation glanduliforme.

OBSERVATION N° VIII (Professeur SANTY)

M. Eugène M., entre le 4 mai 1939. Malade de 62 ans, opéré en avril 1935 par le Dr Santy. Il s'agissait d'un syndrome ulcéreux typique évoluant depuis plus de 3 ans : ulcère pylorique et diverticule du duodénum. On fait une G.E.A.

En janvier 1938, réapparition de troubles dyspeptiques sans caractères nets : pesanteur post-prandiale, renvois acides, nausées.

Depuis février 1939, les douleurs ont augmenté d'intensité. Elles ont le type brûlure à siège épigastrique et descendent dans la fosse iliaque droite, survenant 2 à 3 heures après les repas, sans période de calme. Ces douleurs sont accompagnées de vomissements, qui sont le caractère dominant de l'affection actuelle, véritable intolérance pour les aliments solides. Pas d'hématémèses. Amaigrissement notable : 12 kg.

Examen : épigastre douloureux en bloc. Pas de signes physiques de sténose.

Intervention le 17 mai 1939 : gastrectomie.

Examen de la pièce : épithélioma de l'antra pylorique à forme infiltrante.

Examen histologique : épithélioma atypique et diffus de l'estomac, infiltration diffuse de toute la sous-muqueuse par des cellules épithéliales isolées dont certaines présentent un aspect en chaton de bague. Cette infiltration se retrouve partiellement dans la couche musculaire.

OBSERVATION N° IX (Professeur SANTY)

M. C..., 50 ans. Septembre 1937. Vieille histoire ulcéreuse datant de 25 ans. Hématémèse en 1936. Actuellement accoutumation des douleurs.

Radiographie : gros ulcère de la petite courbure.

Intervention : gastrectomie : gros ulcère de la face antérieure de la petite courbure à la partie moyenne, ulcus très étendu avec paroi rigide.

Examen histologique : épithélioma atypique avec mitoses, envahissant la totalité de la paroi, musculuse comprise.

OBSERVATION N° X

(N° 1 de BOUCHUT et LEVRAT, *Jour. de Méd. de Lyon*,
5 Août 1932.)

Ma... Louise, 62 ans, est soignée depuis l'âge de 25 ans pour un ulcère d'estomac dont le syndrome douloureux tardif a évolué régulièrement depuis lors avec des phases d'accalmie plus ou moins longues.

Elle a présenté 2 grosses hématoméses, l'une à 35 ans, l'autre à 56 ans. La malade entre à l'hôpital pour une hémorragie intestinale abondante. Elle va mourir en quelques mois d'une asystolie progressive due à une hypertension ancienne, les troubles digestifs restant pendant toute cette période au second plan de la scène clinique. A l'autopsie on constate un volumineux ulcère en selle de la petite courbure de 8 cm. de long et de 4 cm. de large à contours nets réguliers, dont le fond constitué par du tissu fibreux adhère au lobe gauche du foie. L'examen histologique montre la présence de formations glandulaires cancéreuses dans un tissu fibreux dense constituant le fond de l'ulcère ; on ne retrouve plus trace des tuniques normales de l'estomac ; le cancer se propage directement à l'intérieur du parenchyme hépatique qui forme le fond de l'ulcère.

OBSERVATION N° XI (N° 2 du même article.)

La., Isidore, 56 ans, présente depuis 17 ans des troubles gastriques. Ceux-ci consistent en douleurs tardives survenant régulièrement 4 à 5 heures après les repas, calmées par l'ingestion alimentaire et par le bicarbonate de soude, ces douleurs s'accompagnent habituellement de vomissements de liquide aqueux acide. Ce syndrome douloureux tardif a persisté avec les mêmes caractères pendant 15 ans, entrecoupé seulement d'accalmies de quelques mois. Il n'y a jamais eu d'hématémèses. Depuis 2 ans, les douleurs sont devenues plus continues, s'accompagnant de vomissements alimentaires et surtout le malade a maigri d'une façon considérable.

Le chimisme gastrique montre une acidité normale. A la radioscopie on constate une rigidité de la petite courbure sans signes de certitude de cancer ou d'ulcère.

Intervention chirurgicale (Dr Desgouttes). Gros ulcère en selle de la portion terminale de la petite courbure ; aspect calleux avec induration très étendue faisant suspecter la cancérisation.

Gastrectomie large.

Mort de pneumonie.

* L'examen histologique de la pièce opératoire montre l'existence au milieu d'un tissu scléreux très inflammatoire de formations glandulaires cancéreuses.

OBSERVATION N° XII (N° 3 du même article)

Va... Marius, 63 ans, présente, il y a 10 ans environ, un syndrome douloureux tardif avec douleurs calmées par l'in-

gestion alimentaire, s'accompagnant parfois de vomissements acides. Ces douleurs persistèrent pendant une période de 3 ans, avec des accalmies plus ou moins longues, puis disparurent à la suite d'un régime sévère. Pendant 5 ou 6 ans l'amélioration persista sous l'influence du régime, et le malade se croyait guéri.

Le malade rentre à l'hôpital pour une hématomèse abondante, précédée seulement pendant quelques jours de douleurs gastriques assez vives.

L'examen chimique et radioscopique montre des signes de sténose pylorique au début.

Intervention chirurgicale. Dans un premier temps, le malade subit une gastro-entéro-anastomose. Dans un deuxième temps, on lui enlève un petit cancer pylorique limité, mobile sans ganglions. Le malade quitte le service un mois plus tard et on ne connaît pas l'évolution ultérieure de son cancer.

L'examen histologique de la pièce opératoire montre un épithélioma glandulaire typique ayant envahi toute la paroi gastrique. Il n'existe pas de sclérose importante correspondant à la cicatrice d'un ulcère ancien.

Cette observation est classée, par Bouchut, dans le cadre des dégénérescences probables.

OBSERVATION XIII (N° 4 du même article).

Ver... Claude, 51 ans, a eu, à l'âge de 25 ans, une dilatation d'estomac (?). Depuis l'âge de 40 ans il présente des douleurs tardives survenant régulièrement 4 à 5 heures après les repas, et évoluant par périodes, jamais d'hématémèses. Depuis 4 mois ces douleurs sont devenues plus continues, le malade vomit et il maigrit.

A l'examen on constate une tumeur au niveau du creux épigastrique, la radioscopie montre une lacune de la région pylorique, le chimisme montre une hypochlorhydrie nette.

Intervention chirurgicale. Laparotomie médiane sus-ombilicale, on tombe sur une tumeur volumineuse occupant l'estomac et adhérente partout. Il est impossible de faire une gastro-entéro-anastomose vu l'étendue du néoplasme.

Le malade est emmené mourant par sa famille 8 jours après l'intervention.

Cette observation est également classée dans le cadre des dégénérescences probables.

OBSERVATION N° XIV

(N° 5 de la thèse de BRUN, résumée.)

Mme G..., 27 ans. La malade est envoyée le 12 mars 1933 pour des vomissements de sang, méléna, douleurs gastriques. On pense à un ulcus. Le début de l'affection remonte à l'âge de 20 ans environ. Au début, syndrome ulcéreux typique, mais depuis 3 ans la douleur est devenue presque continue avec seulement une interruption de 3 mois environ.

Actuellement les vomissements sont apparus et sont devenus quotidiens. En février 1933, au cours de douleurs particulièrement vives, hématomèse abondante ; dans les jours qui suivent, nouvelles hématomèses.

A l'entrée, malade affaiblie semblant souffrir de façon continue. Vomissements fréquents, constipation. Amaigrissement de 5 kg. environ les 5 derniers mois. L'examen est négatif à part un point douloureux épigastrique très vif.

Intervention : gastrectomie. Il s'agit d'un ulcère de la petite courbe siégeant sur la face postérieure de l'antrum.

Examen histologique : il s'agit d'un épithélioma atypique étalé en surface. La sous-muqueuse transformée en nappe fibreuse est traversée en certains points dans sa totalité par les éléments néoplasiques. Il convient de retenir ici l'épaississement considérable de la plaque fibreuse qui est étalée parallèlement à la surface.

OBSERVATION N° XV

(N° 6 de la thèse de BRUN, résumée.)

M. R..., 43 ans. Le début de la maladie remonte à 7 ans. Syndrome douloureux tardif, amaigrissement. On porte le diagnostic d'ulcère. Les douleurs violentes engagent le malade à accepter l'intervention proposée.

Intervention : gastrectomie. Ulcère prépylorique avec gastrite et périgastrite.

Examen histologique : épithélioma glanduliforme métatypique ayant effondré la muscularis mucosæ et infiltrant à la fois en largeur et en profondeur la sous-muqueuse. Celle-ci est en général épaissie, dense, fibreuse sur la plus grande partie de sa surface.

OBSERVATION N° XVI

(N° 15 de la thèse de BRUN, résumée.)

Mme C..., 65 ans. La malade vient pour une sténose pylorique par ulcus. Elle présente un passé gastrique remontant à 10 ans ; il s'agit d'un syndrome ulcéreux typique. Il y a 6 ans, un médecin, consulté, fait le diagnostic d'ulcère duodénal après de grands vomissements de sang.

Il y a 3 semaines, il se produit de grands vomissements alimentaires remontant à plusieurs jours. Amaigrissement de 5 à 6 kg.

A l'examen, estomac énorme de sténose avec clapotage. Pas de tension intermittente ni d'ondes péristaltiques. Dans la région pylorique, il semble que l'on perçoive une petite tumeur très dure du volume d'un œuf de pigeon.

Intervention : premier temps, gastro-entéro-anastomose postérieure ; deuxième temps, gastrectomie.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un ulcère pylorique très ancien, avec sténose punctiforme du pylore.

Examen histologique : montre des formations glanduli-formes, au-dessous de la muscularis mucosæ, sans doute peu nombreuses, mais très suspectes. Cancer.

OBSERVATION XVII (N° 10 de la thèse de BRUN.)

M. Fr..., 53 ans (Dr Delore). Début de la maladie il y a 10 ans. Syndrome douloureux épigastrique périodique. En 1932, à la suite d'une hématomérose, intervention décidée : grosse lésion calleuse de la région pylorique. Gastro-pylor-ectomie.

Examen de la pièce : double ulcère de l'estomac : l'un prépylorique, l'autre sur le versant gastrique du canal pylorique.

Examen histologique : cancer colloïde sur l'une des ulcé-rations ; fond d'ulcère simple sur l'autre.

OBSERVATION N° XVIII (N° 70 du traité de Gutman :

« Le cancer de l'estomac au début », résumée.)

Mme B..., 40 ans, est malade depuis 7 ans : syndrome ulcé-reux typique avec douleurs tardives et périodicité nette. Radiographie en 1935 : ulcère de la petite courbure. La dou-

leur résiste au traitement pendant 8 mois ; radiographie suspecte. En janvier 1936, après une série de protéinothérapie, nouveaux clichés : aucune amélioration, tendance à l'encastrement.

Gastrectomie le 15 février.

Examen histologique : ulcère typique de la petite courbure, profondément creusé et s'accompagnant d'une interruption complète de la musculuse. Dégénérescence épithéliomateuse, indiscutable et déjà très étendue. Le fond même du cratère est indemne ; c'est sur les bords de l'ulcère que se développe un épithélioma glandulaire à évolution mucipare. Envahissement modéré de la sous-muqueuse et de la musculuse. Pas de ganglions suspects.

OBSERVATION N° XIX

(N° 71 du même ouvrage, résumée.)

M. A..., 42 ans, souffre depuis 11 ans : « stade ulcéreux typique ».

Nouvelle poussée il y a 6 mois, douleurs peu influencées par le traitement et surtout anorexie. Après un mois et demi, clichés : niche en plateau de la petite courbure prépylorique. Intervention.

Examen : grosse niche de la petite courbure. Lésions typiques d'ulcère transformé. Ulcère net avec interruption de la musculuse dans toute l'étendue du segment ulcéreux.

Dégénérescence épithéliomateuse au niveau des bords de l'ulcère et en quelques points limités du cratère. Epithélioma très différencié encore sans infiltration.

OBSERVATION N° XX

(N° 72 du même ouvrage, résumée.)

Le Dr L..., 51 ans, souffre depuis 1918 par périodes. Depuis 6 ou 7 mois, douleurs quotidiennes, vomissements acides, amaigrissement progressif. La radiographie montre une grosse niche triangulaire suspecte ; le malade ayant consulté d'autres médecins, temporise puis se soumet à un nouvel examen radiologique : niche évidente avec images suspectes.

Intervention : cancer de l'antre facilement enlevable, mais noyaux hépatiques.

OBSERVATION N° XXI
(N° 73 du même ouvrage, résumée.)

M. P..., 47 ans, présente une histoire ulcéreuse typique depuis 11 ans. En 1935, niche radiographique à l'union de la partie verticale et horizontale, disparaissant par le traitement. Nouvelle poussée en janvier 1936 avec succès thérapeutique et disparition de la niche.

En août 1936, une crise se produit qui résiste au traitement, la niche est suspecte. On conseille l'intervention.

Gastrectomie le 30 novembre 1936 : ulcère banal de l'angle de la petite courbure.

Histologiquement : ulcère typique : interruption de la musculuse dans le secteur ulcéreux. Lésions modérées d'endarterite.

Transformation épithéliomateuse sur les bords et autour de l'ulcère. Un ganglion sous-pylorique est le siège de métastases.

OBSERVATION N° XXII
(N° 79 du même ouvrage, résumée.)

M. W..., 57 ans, vu en août 1936, souffre depuis 1921. Histoire peu nette mais évoquant bien l'ulcus ; anciennes radiographies montrant une raideur prépylorique avec niche à 6 cm. du pylore.

Actuellement, douleurs subcontinues ; la radiographie montre la niche préexistante entourée d'une surface raide et légèrement déprimée. En face, aspect rétracté de la grande courbure.

Intervention : gastrectomie. Ulcère de la petite courbure, adhérent.

Examen histologique : longue et irrégulière trainée ulcéreuse. En quelques points, l'interruption de la musculuse, les importantes lésions d'endarterite oblitérante, le cratère à fond granulomateux en nécrose fibrinoïde donnent une image indiscutable d'ulcère primitif.

Mais une dégénérescence épithéliomateuse se superpose aux lésions ulcéreuses. Cette dégénérescence, insoupçonnable à l'examen macroscopique, ne peut être décelée qu'histologiquement. Epithélioma atypique à cellules mucipares disséminées dans la sous-muqueuse et en quelques points de la musculuse.

OBSERVATION N° XXIII

(N° 82 du même ouvrage, résumée.)

M. J..., 49 ans, présente depuis 8 mois un syndrome ulcéreux avec périodicité. Depuis un an, douleurs vives, continues, rebelles au traitement, avec amaigrissement et anorexie. Il y a 15 jours, hématemèse importante puis cessation des douleurs.

Radiographies : grosse niche irrégulière de la petite courbure prépylorique à 3 cm. environ du pylore, non modifiée après un mois de traitement.

Gastrectomie.

Examen histologique : ulcère calleux typique profondément creusé, interrompant entièrement la musculuse. Le fond de l'ulcère présente une structure granulomateuse.

Sur les parois latérales, lésions nettes d'épithélioma glandulaire typique. Réactions inflammatoires intenses.

OBSERVATION N° XXIV

(N° 94 du même ouvrage, résumée.)

M. Ma..., 53 ans, vu en 1935, souffre par périodes depuis 1922. Depuis 1931 il vomit de temps à autre. Depuis 2 ans les douleurs sont quotidiennes, il vomit de l'eau acide, a maigri. Inappétence.

Radiographie : image lacunaire étendue avec grosse niche dans la lacune.

Intervention : néoplasme pylorique inextirpable, gastro-entérostomie.

7 mois plus tard, amélioration, la niche est toujours visible, se réduisant un peu par le traitement.

Nouvelle intervention 1 an après la première : très grosse masse pylorique et prépylorique avec ganglions.

Examen histologique : épithélioma trabéculaire très atypique.

OBSERVATION N° XXV

(N° 95 du même ouvrage, résumée.)

Mme X..., 38 ans, souffre depuis 10 ans. Diagnostic clinique et radiologique : ulcus de la petite courbure. Gastro-entérostomie en 1927, va bien 3 ans.

Revient en 1930 : douleurs continues, vomissements.

Radio : sténose de la bouche de G.E., rigidité de la petite courbure et petite niche.

Intervention gynécologique pour tumeur de Krukenberg.

Réintervention gastrique : tumeur de la petite courbure remontant jusqu'à 2 travers de doigt du cardia, envahissant la face postérieure ; ganglions le long de la coronaire. Lésion inextirpable.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

I. — RAPPORT DE LA DEGENERESCENCE MALIGNE AVEC LE SIEGE DE L'ULCERE

Une notion est depuis déjà longtemps classique et partout admise : celle de la non-transformation des ulcères du duodénum. Cette règle s'applique (Gutman) aussi bien à l'ulcère duodénal vrai du bulbe qu'à celui qui siège sur le versant duodénal du canal pylorique

Nous avons pu retrouver dans la littérature médicale récente deux observations qui ne semblent pas infirmer la notion classique. Une observation de Startz où un cancer existait en même temps qu'un ulcère sur le duodénum mais sans interdépendance des deux lésions. Une autre observation de F. Ramond concerne un homme de 57 ans qui, soigné 5 ans avant pour un ulcère duodénal, revient avec un cancer que l'opération situe sur la petite courbure gastrique à 7 cm. du pylore, alors que sur le bulbe duodénal on retrouve une petite cicatrice étoilée. L'auteur, rejetant l'hypothèse de la simple coïncidence, admet que c'est au niveau de l'« antrite » qui accompagne souvent l'ulcère duodénal que s'est développé le cancer et conclut que « l'ulcère duodénal qui ne devient presque

jamais cancéreux peut cependant être un facteur de cancer pour l'estomac ».

La règle fondamentale de la non-transformation de l'ulcère du duodénum reste donc entière.

Si les discussions relatives à la fréquence de la dégénérescence cancéreuse des ulcères gastriques ont été nombreuses, il semble que bien peu d'auteurs se soient préoccupés des rapports de la cancérisation avec le siège de la lésion ulcéreuse. Hayem cependant admettait déjà que les ulcères de la région pylorique dégénéraient plus facilement que les autres et de nombreux auteurs américains considèrent que le danger de transformation est plus marqué pour les ulcères du pylore.

Gutman a systématiquement étudié ce point et particulièrement insisté sur le fait que la dégénérescence maligne se développe électivement sur certains ulcères gastriques : ceux qui siègent non loin du pylore sur le segment horizontal de la petite courbure.

Nous reproduisons ici le tableau synoptique que l'on peut trouver dans le livre que R. A. Gutman a consacré à l'étude du cancer de l'estomac au début, en rappelant que ces considérations concernent uniquement les niches (cancers ulcériformes ou ulcères, simples ou transformés), à l'exclusion des cancers infiltrés ou végétants.

Petite courbure, zone sous-cardiaque : cancer plus fréquent que l'ulcère ; transformation possible.

Petite courbure verticale : ulcère plus fréquent que le cancer ; pratiquement jamais de transformation.

Angle et partie horizontale de la petite courbure : cancer, ulcère ; transformation fréquente.

Zone prépylorique de la partie horizontale de la petite courbure : cancer plus fréquent que l'ulcère ; transformation extrêmement fréquente.

Canal pylorique : (versant gastrique), ulcère plus fréquent que cancer ; transformation possible.

Canal pylorique : (versant duodénal) et *bulbe duodénal* : ulcère fréquent, jamais de cancer ni de transformation.

Genu superius et portion sous vatricienne de D2 : ulcère assez fréquent, jamais de cancer ; transformation tout à fait exceptionnelle.

Face postérieure de l'estomac : portion descendante, ulcère plus fréquent que cancer, transformation possible. Portion horizontale, cancer plus fréquent que l'ulcère ; transformation fréquente.

Face antérieure de l'estomac : ulcère plus fréquent que cancer (?) ; transformation (?).

Grande courbure gastrique : cancer et ulcère rares ; transformation possible.

Grosse tubérosité : cancer assez fréquent, ulcère inconnu.

★★

La notion fondamentale qui se dégage de ces travaux est donc la suivante : *les ulcères gastriques ont d'autant plus de chances de dégénérer qu'ils siègent plus près du pylore*. L'ulcère du canal pylorique dégénère lui-même rarement, mais la transformation maligne apparaît surtout dans les cas d'ulcères de la portion horizontale de la petite courbure jusqu'à l'angle de l'estomac inclus qui unit la portion verticale et la portion horizontale et se

rattache à cette dernière. Une niche à ce niveau doit donc toujours être tenue pour suspecte.

Au contraire, les lésions qui occupent *le segment vertical de la petite courbure*, un peu au-dessous du cardia jusqu'au dessus de l'angulus, s'opposent aux précédentes et leur transformation y serait d'une extrême rareté.

En particulier, Gutman insiste sur le fait que les ulcères chroniques de la partie moyenne de la petite courbure qui ont entraîné une sténose médiogastrique avec biloculation ne se cancérisent jamais.

Une exception semble toutefois devoir être faite pour les ulcères de la région sous-cardiaque. A leur sujet, Gutman s'exprime en ces termes : « Nous n'avons pas, au point de vue de la transformation, une grande expérience de la région cardiaque proprement dite et immédiatement sous-cardiaque, mais nous avons l'impression que cette zone est également mauvaise. »

Nous avons essayé de contrôler ces notions en utilisant nos observations personnelles et les observations, ici rapportées, d'ulcères dégénérés publiées par Bouchut et Levrat et par Brun dans sa thèse. Voici un tableau résumé de ces observations, comportant un court rappel des lésions anatomiques et des signes cliniques qui permettent de préciser aussi exactement que possible le siège de l'ulcère primitif.

Observation I : néoplasme limité au pylore, signes de sténose incomplète.

Obs. II : lésion ulcéreuse assez étendue du pylore, signes cliniques de sténose pylorique.

- Obs. III : grande ulcération de la paroi antérieure de l'antré, signes de sténose pylorique.
- Obs. IV : grande ulcération de l'angle de l'estomac avec infiltration étendue jusqu'au pylore ; signes de sténose.
- Obs. V : sténose pylorique ; tumeur ulcérée infiltrant le pylore.
- Obs. VI : grosse ulcération néoplasique de la petite courbure au niveau de l'antré pylorique.
- Obs. VII : vomissements alimentaires quotidiens (sténose probable). Ulcération gastrique à deux travers de doigt du pylore.
- Obs. VIII : épithélioma de l'antré pylorique à forme infiltrante.
- Obs. IX : ulcération étendue de la face antérieure de la petite courbure à la partie moyenne.
- Obs. X : volumineux ulcère en selle de la petite courbure (siège exact non précisé).
- Obs. XI : gros ulcère en selle de la partie terminale de la petite courbure.
- Obs. XII : signes de sténose pylorique au début : cancer limité au pylore.
- Obs. XIII : lacune radiologique de la région pylorique, cancer si étendu qu'on ne peut faire une G. E. A.
- Obs. XIV : ulcère de la petite courbure sur la face postérieure de l'antré pylorique.
- Obs. XV : ulcération prépylorique.
- Obs. XVI : sténose pylorique ; lésion prépylorique.
- Obs. XVII : grosse lésion calleuse de la région pylorique.
- Obs. XVIII : ulcère de la petite courbure à l'angulus.

Obs. XIX : niche de la petite courbure, prépylorique.

Obs. XX : cancer de l'antré.

Obs. XXI : ulcère de l'angle de la petite courbure.

Obs. XXII : niche prépylorique.

Obs. XXIII : ulcère prépylorique à 3 cm. du pylore.

Obs. XXIV : ulcère de la petite courbure.

De l'ensemble de ces observations, il ressort avec netteté que, malgré les imprécisions topographiques trop fréquentes, les ulcères qui dégénèrent sont, *dans la grande majorité des cas, des ulcères pyloriques, prépyloriques, de l'antré et de l'angulus* (21 sur 24), et que les signes de sténose pylorique sont fréquemment notés (9 sur 24).

Plus en détail, nous trouvons :

5 cas de lésion du pylore (il est impossible de préciser, étant donné les compte rendus anatomiques, s'il s'agit de lésions localisées du canal pylorique ou de son voisinage) ;

7 cas de lésion prépylorique

4 cas de lésion de l'antré (dont un de la face postérieure) ;

3 cas de lésion de l'angulus ;

1 cas de la partie terminale (?) de la petite courbure ;

1 cas de lésion de la partie moyenne de la petite courbure (empiétant sur la face antérieure) ;

3 cas de lésion de siège imprécis (un cas de cancer étendu, deux cas localisés à la petite courbure mais sans indication de siège).

Il semble donc bien qu'on puisse opposer, comme le fait Gutman, le segment vertical de la petite courbure

où la dégénérescence apparaît comme très rare (nous en rapportons un cas) et le segment horizontal de celle-ci, qui est le siège habituel des ulcères qui dégèrent.

II. — DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Il se pose entre l'ulcère calleux bénin, le cancer ulcé-riforme et l'ulcère dégénéré et nous envisagerons successivement :

1°) Le diagnostic positif de cancer,

2°) Le diagnostic différentiel entre ulcère dégénéré et ulcéro-cancer.

L'anatomie macroscopique est d'un bien faible secours. C'est là une notion bien établie, « les erreurs de diagnostic sont classiques, dit Brun dans sa thèse. C'est l'énorme ulcère calleux adhérent avec gros ganglions pris pour un néoplasme avancé et qui fond littéralement sous l'influence d'une simple gastro-entéro-anastomose ; c'est par contre la lésion ulcéreuse typique et banale et où l'examen histologique répond à la grande surprise de l'opérateur qu'il s'agit d'un épithélioma ».

Dans certains cas toutefois, le diagnostic de cancer s'impose sans discussion possible : grosse masse en chou-fleur largement étendue et bourgeonnante, noyaux de généralisation en taches de bougie...

L'incertitude subsiste dans la majorité des cas non seulement lorsqu'au cours de l'opération le chirurgien palpe extérieurement la tumeur, mais lorsqu'après la gastrectomie il examine la pièce réséquée. L'aspect étalé de l'ulcération, son peu de profondeur, ses rebords bourgeon-

nants, l'absence de rétraction à l'entour, sont autant de signes suspects de malignité mais qui ne sont pas caractéristiques. De plus, s'ils permettent de soupçonner la nature cancéreuse de la lésion, ils ne permettent en aucune façon de dire avec certitude s'il s'agit d'un cancer à forme ulcéreuse ou d'un ulcère dégénéré.

L'examen histologique apporte des renseignements plus précis et, en général du moins, seules doivent être considérées comme valables les observations anatomo-cliniques qui comportent cet examen.

A) Il permet tout d'abord le *diagnostic de néoplasme* en montrant l'existence dans la profondeur d'une ulcération, d'éléments épithéliaux en nappes étendues ou au contraire localisées en un point.

Des auteurs anglais (Dible et Morley, Spilsburg), en France Hartman et M. Renaud, ont insisté sur le fait que la présence de ces éléments épithéliaux ne signifie pas toujours qu'il s'agit d'un cancer et peut résulter « de la distorsion générale des tissus dans le processus rétractile de l'ulcère calleux ». Brun, dans sa thèse, discute la réalité de cette distorsion et admet que l'infiltration épithéliale, à condition de ne pas tenir compte de quelques éléments isolés, et les caractères morphologiques des cellules (noyaux monstrueux, mitoses) permettent en général d'affirmer le cancer.

B) L'histologie peut-elle permettre de différencier le cancer ulcéré de l'ulcère caractérisé ?

Gomori, de Budapest, a insisté sur la présence de tissu fibreux et de vaisseaux oblitérés par endartérite dans le fond de l'ulcération, et Newcomb sur le rapprochement

de la *muscularis mucosæ* et de la musculieuse pour reconnaître la précession de l'ulcère sur le cancer. Pour Hartman et M. Renaud, la conservation de la couche musculaire est un signe histologique important en faveur du cancer primitif ulcériforme.

Il paraît certain que le diagnostic de transformation cancéreuse d'un ulcère peut être admis lorsque sur les bords d'un ulcère histologiquement bien typique (bords taillés à pic, fond fibreux, disparition à l'emporte-pièce de la musculieuse) on trouve une infiltration épithéliomateuse bien localisée, mais il n'en est pas toujours ainsi. La transformation néoplasique peut être déjà très étendue, l'ulcération primitive peut même avoir complètement disparu, « dévorée », suivant l'expression de Hauser, par le néoplasme, et il est alors impossible de compter sur l'examen histologique pour savoir si l'on a affaire à un cancer ulcériforme ou à un ulcère dégénéré secondairement.

Quoi qu'il en soit, Y. Bertrand décrit de la façon suivante les stades successifs de la dégénérescence maligne des ulcères :

Au début (moins de 5 à 6 mois) les lésions épithéliomateuses sont limitées aux bords de l'ulcère, mais seul alors un examen histologique précis permet d'identifier le néoplasme.

Puis, au bout de 6 mois à un an, des nodules cancéreux apparaissent sur les lèvres de l'ulcère et la muqueuse se cancérise de proche en proche.

Enfin, dans les lésions tardives, la totalité du fond de l'ulcère est envahie et l'aspect évoque de plus en plus celui du cancer ulcériforme.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

I. — FREQUENCE DE L'ULCERE TRANSFORME

Un fait nous a paru net : la rareté de la dégénérescence néoplasique des ulcères. C'est la notion que l'on retire en lisant l'article de MM. Bouchut et Levrat, c'est aussi la notion que l'on a en comparant le peu d'observations que nous avons retenues au nombre de celles que nous avons compulsées. Nous devons ajouter, il est vrai, que si certains auteurs ont péché par excès, nous avons préféré de faire l'inverse en rejetant un certain nombre d'observations douteuses parce qu'incomplètes.

En effet, nous avons rencontré dans les cahiers d'observations des malades ayant des histoires cliniques typiques d'ulcères transformés, mais la gastro-entéro-anastomose n'a pas permis d'examen histologique ; de même ceux qui subissent simplement une laparotomie exploratrice et que l'on perd de vue ensuite, etc..

Cependant le chiffre de un pour cent que nous donnons se rapproche de ceux des dernières statistiques lyonnaises. (*Statistique de Bouchut* (1921 à 1931) :

250 observations portant sur 106 ulcus, 81 néoplasmes : on trouve :

13 cancers lents,

2 dégénérescences certaines,

4 probables,

Statistique de la thèse de Brachet (1931 à 1937) :

192 observations portant sur 106 ulcus, 81 néoplasmes :

on trouve :

5 cancers ulcériformes;

2 ulcus dégénérés,

soit 1,5 %.

II. — SYMPTOMATOLOGIE

Les nombreuses études faites sur la greffe du cancer sur l'ulcère ont permis la mise au point d'un syndrome clinique maintenant classique et typique que Hayem décrivait déjà avec ses deux périodes : le long passé gastrique ulcéreux qui contraste avec la transformation rapide et la symptomatologie cancéreuse qui prend naissance. Etudions ce syndrome et dans l'étude du diagnostic, voyons ce qu'il faut en retenir.

Il s'agit le plus souvent d'un malade de 50 à 60 ans, depuis longtemps porteur d'un ulcère (Brun cependant signale dans sa thèse le cas d'un malade de 27 ans). Symptomatologie typique du début : crises périodiques douloureuses séparées par des intervalles de calme absolu : douleur post-prandiale tardive rythmée par les repas. Mais peu à peu la scène se transforme, de nouveaux symptômes vont apparaître et les crises douloureuses vont se transformer. Comme symptômes nouveaux, nous avons d'abord des signes généraux : pâleur du malade, amaigrissement, anorexie qui ne disparaît pas lorsque le

malade vient à ne plus souffrir pendant quelque temps. La reprise du poids, qui jusqu'ici avait été la règle après chaque crise douloureuse, ne se fait pas. De plus, s'il y avait quelques symptômes orificiels avant la transformation, ceux-ci s'exagèrent nettement et même, s'ils n'existaient pas, on voit souvent apparaître un syndrome de sténose pylorique qui domine toute la scène clinique. Donc, sténose qui fait déjà suspecter une lésion pylorique avec vomissements fréquents qui sont souvent noirâtres.

A côté de ces symptômes nouveaux, il se produit un changement dans le caractère rythmé et périodique des douleurs, qui vont acquérir le type continu. Le malade souffre parfois plus, parfois moins qu'auparavant, mais il souffre tout le temps avec des répit très courts. La crise douloureuse ne cesse pas, elle traîne en longueur, et s'il existe des paroxysmes, entre ceux-ci s'installe un syndrome dyspeptique que rien ne pourra faire céder. En résumé, nous voyons que les raisons qui amènent le malade porteur d'un ulcère chronique au chirurgien sont soit la sténose et ses vomissements, soit une crise douloureuse qui ne ressemble pas aux précédentes et qui paraît anormalement longue. Ces signes cliniques doivent donc retenir l'attention, mais aucun n'est pathognomonique, et, comme le fait remarquer Gutman, l'on peut « d'une part voir des ulcères se transformer en conservant une séméiologie peu changée, d'autre part beaucoup des signes classiques, l'amaigrissement, l'anorexie, la mauvaise mine, la fatigue, peuvent se voir dans l'ulcère non transformé ». Nous verrons au chapitre du diagnostic l'appoint qu'apportent à la clinique le chimisme gastrique, la gastroscopie et surtout la radiologie.

L'évolution de ces malades se fera naturellement vers la cachexie cancéreuse avec dénutrition rapide, due en partie à la sténose pylorique. Certaines complications rares peuvent survenir : il s'agit d'hémorragies ou de perforation (Gutman en signale un cas).

III. — DIAGNOSTIC

A) Diagnostic positif

Avec un tableau clinique aussi spécial, on peut penser que le diagnostic clinique de l'ulcère transformé est quelque chose de relativement facile. Mais il faut savoir que ces signes ne sont aussi nets qu'à une période assez avancée et qu'en matière de cancer de l'estomac, la précocité du diagnostic étant primordiale, il faut savoir interpréter les nuances du début sans attendre que la scène soit devenue caractéristique.

L'anorexie donnera une note alarmante à une poussée douloureuse qui se prolonge. Elle peut d'ailleurs parfaitement exister dans le cas d'un ulcère bénin, et un malade dont l'ulcère se transforme peut garder un appétit normal.

L'amaigrissement du début prend de la signification chez un malade qui a conservé son appétit, surtout s'il est progressivement évolutif avec un régime pourtant raisonnable.

Le changement de caractère des douleurs et de leur rythme, comme nous l'avons décrit précédemment, et surtout la rapidité de cette transformation qui permet

d'éliminer l'ulcère extériorisé et la périviscérite, sont autant de signes de présomption.

Le syndrome de sténose pylorique est un excellent signe, nous l'avons presque toujours rencontré dans nos observations, mais il semble qu'on puisse lui reprocher d'être un signe tardif.

Les hémorragies occultes fournissent également une présomption ; leur persistance, leur résistance au traitement, au repos, à la diète, sont souvent des signes hautement suspects.

Le tubage gastrique ne donne pas de renseignements utiles ; un ulcère dégénéré peut ou non garder de l'hyperchlorhydrie, et il est des cancers à marche lente à type ulcéreux qui s'accompagnent également d'hyperchlorhydrie.

La gastroscopie n'est d'aucun secours.

Enfin, l'aspect du malade, sa mauvaise mine, l'abaissement du taux de globules sans hémorragie occulte, doivent faire penser à la cancérisation.

Cependant, même après avoir vainement cherché toutes ces nuances et en sachant bien qu'on peut les trouver même dans le cas d'un ulcère bénin, il faut savoir qu'il peut y avoir transformation sans que rien ne soit changé dans la « journée » du malade par rapport à ce qu'étaient ses « journées » au cours des périodes ulcéreuses antérieures. Même l'amélioration par un traitement actif, la disparition des signes cliniques ne suffisent pas.

B) Diagnostic différentiel

1° Le diagnostic différentiel se pose tout d'abord avec **l'ulcère chronique calleux simple**. Nous savons que même anatomiquement, la différenciation est difficile et souvent, ce sera par de petits signes suspects que l'on sera amené à faire des recherches plus précises et à envisager la possibilité d'une transformation. Notons encore que nous donnons comme symptôme hautement suspect l'apparition rapide d'une sténose pylorique chez un porteur d'ulcère chronique évoluant depuis sept, huit ans et plus.

2° Il faudra également savoir envisager la possibilité de développement d'un cancer chez un ulcéreux ancien, sans que les deux lésions n'aient entre elles d'autre relation que celle d'une simple coïncidence (Gutman signale le cas d'un malade porteur de ces deux lésions : ulcère de la petite courbure et cancer prépylorique). Dans une de nos observations, on trouve à l'examen de la pièce, deux ulcérations, mais l'examen histologique n'a porté que sur l'une d'elles, ne permettant d'affirmer seulement que le cancer.

3° Quant au **cancer ulcériforme** à évolution lente, il peut, au début, avoir une allure clinique d'ulcère avec une évolution franchement périodique ; les meilleurs éléments pour le distinguer sont, comme nous l'avons dit, la durée de l'évolution. Les cas de dégénérescence précoce des ulcères que signale Gutman nous paraissent, jusqu'à plus ample information, devoir être admis avec la plus grande réserve.

En résumé, l'histoire clinique et l'examen apportent

des éléments précieux, mais ne sauraient à eux seuls permettre le diagnostic sans le concours de la radiologie dont nous allons exposer maintenant les données essentielles.

C) Radiologie de l'ulcère transformé.

D'après Gutman, une niche ulcéreuse en voie de transformation garde longtemps ses caractères bénins, sauf celui de facile disparition avec une thérapeutique active. Ce dernier est le plus important de tous, sans lequel il serait souvent impossible de faire le diagnostic entre ulcère et cancer.

En effet, les images radiologiques de l'ulcère bénin évoluant parallèlement aux poussées douloureuses cliniques, entre les poussées douloureuses, il n'y a plus de niche, ou tout au moins celle-ci diminue de volume. Une thérapeutique active et bien menée, comprenant le régime, le repos, le traitement au Bismuth et la protéinothérapie parentérale (acides aminés, histamine), mettant fin au paroxysme, doit faire disparaître ou diminuer l'image radiologique. Si elle persiste dans toute son importance, même sans signes apparents de malignité, il faut se méfier et l'on peut fort bien se trouver devant un ulcère en voie de transformation, ce dernier signe étant d'autant plus suspect qu'on a constaté antérieurement la disparition des images radiologiques entre les crises douloureuses.

A côté de cette symptomatologie radiologique majeure, d'autres petits signes viennent s'ajouter, nous les rechercherons systématiquement, l'histoire clinique nous orientant vers la possibilité d'une transformation. Il s'agit de

niches irrégulières, lacunaires ; notons que le bord de la niche qui se transformerait le plus rapidement serait le bord distal, c'est-à-dire celui qui est le plus rapproché du pylore. Radiologiquement, la niche semble s'encaster, devient floue, puis à un stade plus avancé, disparition complète de la niche. On ne voit plus qu'une image lacunaire plus ou moins importante, généralement localisée sur l'antra pylorique.

Enfin, sans vouloir revenir à nouveau sur la question de la localisation de la lésion et sur sa valeur diagnostique, nous rappellerons qu'une niche doit être considérée comme particulièrement suspecte lorsqu'elle siège sur le segment horizontal de la petite courbure, allant de l'angulus inclus au pylore. Dans ce cas surtout doit être utilisé le test thérapeutique en suivant de près par des clichés successifs l'évolution radiologique. Avec P. Savy, A. Vachon et Romagny nous admettons qu'une expectative de un mois doit être considérée comme suffisante et qu'au bout de ce délai la gastrectomie doit être décidée sans plus attendre si les signes radiologiques persistent.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

Ce chapitre où seules des hypothèses peuvent être émises, sera volontairement bref.

Sous quelles causes l'ulcus gastrique subit-il la transformation maligne ? L'hérédité, la diathèse cancéreuse sont des notions bien insuffisamment établies. L'âge varie de trente à soixante ans et ne nous apporte pas de renseignements précis. Les hommes semblent plus souvent atteints que les femmes.

La première idée qui vient à l'esprit est la théorie gastritique et irritative. Les tissus enflammés, soumis à une irritation chronique, semblent être un terrain de choix pour le cancer (rectite, plaques de leucoplasie, chéloïdes). L'estomac ulcéreux est soumis à deux sortes d'irritants : les sécrétions normales ou pathologiques, et les aliments. Tout cela semblerait bien cadrer avec la notion qui se dégage de cette étude, à savoir que ce sont le plus souvent les ulcères de la région pylorique qui se cancérisent. En effet, le pylore est particulièrement exposé aux irritants ; c'est un lieu de passage de tout le contenu de l'estomac, c'est un lieu de stase des liquides, c'est une zone motrice où l'activité est considérable.

Gutman n'accepte pas la théorie irritative et il donne comme preuve que l'ulcère avec biloculation, situé au

niveau de la partie verticale de l'estomac, ne se transforme jamais, alors que l'ulcère avec biloculation de la portion horizontale se transforme, et pourtant dans les deux cas, l'irritation au niveau du défilé était la même. Il est probable, dit-il, qu'il existe une différence histologique ou chimique entre les deux régions intéressées, et l'étude de leurs caractères spéciaux offrait sans doute un grand intérêt dans la connaissance étiologique du cancer.

CONCLUSIONS

Le dépouillement de huit cents observations médico-chirurgicales fait dans le but d'étudier la dégénérescence cancéreuse des ulcères de l'estomac en fonction de leur siège nous a amené aux considérations suivantes :

1° La transformation néoplasique des ulcères est rare. Nous en avons relevé huit cas sur huit cents observations d'ulcères et cancers opérés.

2° Elle apparaît avec une prédilection évidente sur les lésions ulcéreuses chroniques de la région pylorique et prépylorique. Plus on s'éloigne du pylore sur la petite courbure, plus la cancérisation se fait rare.

Nous avons cependant relevé une observation d'ulcère dégénéré de la partie moyenne de la petite courbure.

3° Ces considérations anatomiques expliquent que cliniquement, parmi les différents symptômes qui traduisent la transformation maligne, une place importante soit à réserver à l'apparition de signes de sténose pylorique.

Parmi les autres symptômes de dégénérescence d'un vieil ulcère, il faut retenir l'indifférence de l'image radiologique au traitement médical.

Vu :
Le Doyen,
LEPINE.

Le Président de Thèse,
PAUL SAVY.

Vu et permis d'imprimer.
Lyon, le 22 Juin 1942.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,
GAW.

APPENDIX

1. The first part of the appendix contains a list of the names of the persons who have been appointed to the various offices of the government since the year 1800. The second part contains a list of the names of the persons who have been appointed to the various offices of the government since the year 1800.

BIBLIOGRAPHIE

- ANCELIN. — La fréquence de la cancérisation de l'ulcère de l'estomac. — Thèse, Bordeaux 1925.
- AUDISTÈRE. — L'ulcéro-cancer. — Thèse, Paris 1903.
- BOUCHUT et LEVRAT. — Dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 août 1932.
- BOULIN. — Cancérisation de l'ulcère de l'estomac. — Thèse, Bordeaux 1924.
- BRACHET. — Contribution à l'étude d'un type clinique de cancer gastrique : le cancer ulcériforme. — Thèse Lyon 1937.
- BRUN (M.). — Diagnostic anatomique et clinique de l'ulcère de l'estomac et de certaines formes de cancer gastrique. — Thèse Lyon 1934.
- BURLET. — Gastrectomie dans le cancer de l'estomac. — Thèse, Lyon 1926.
- DEGUIGNAND. — Le cancer ulcérisé du pylore. — Thèse, Paris, 1922.
- DELAGENIÈRE. — *Congrès de Chirurgie* 1920, page 140.
- DELORE, MALLET-GUY et BURLET. — Résultats éloignés des gastrectomies pour cancer. — *Lyon-Chirurgical*, nov.-déc. 1926.
- DUJARIER. — *Congrès de Chirurgie* 1920, page 261.
- DUPLANT. — De la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer. — Thèse, Lyon 1897-1898.
- DUVAL et MOUTIER. — La fréquence de l'ulcéro-cancer de l'estomac. — *Soc. Nat. de Chir.*, 1928, page 423.
- GUTMAN (R.A.). — Les syndromes douloureux épigastriques, 2 vol.
- BERTRAND (Ivan) et PERISTIANY (J.). — Le cancer de l'estomac au dégut. — Doin 1939.

- HARTMAN. — L'ulcéro-cancer de l'estomac est-il fréquent ? — *Soc. Nat. de Chir.*, 1928, page 263.
- L'ulcère calleux de l'estomac et le soi-disant ulcéro-cancer. — *Gaz. des Hôp.*, 1930, page 1.393.
- LAÏNÉ. — Les résultats éloignés du traitement chirurgical des ulcères gastroduodénaux. — Thèse, Lyon 1926.
- LECÈNE. — De la fréquence des lésions cancéreuses dans les ulcérations calleuses de la paroi gastrique. — *Soc. Nat. de Chir.*, 1928, page 455.
- LEVYRAT. — Le problème de l'ulcéro-cancer de l'estomac. — *Journal de Médecine et de Chirurgie*, 10 juillet 1937, page 358.
- MATHIEU et ROUX. — Ulcéro-cancer. Pathologie gastro-intestinale, tome 1. — Doin 1923.
- OBERTHUR. — Gastrectomie dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — Thèse, Paris 1926.
- PAUCHET. — *Congrès de Chirurgie* 1920, page 265.
- PERNET. — Etude anatomo-pathologique de l'ulcéro-cancer de l'estomac. — Thèse, Paris 1919.
- RAMOND. — Cancer gastrique secondaire à un ulcus duodénal. — Société gastro-entérologie de Paris, 1939.
- SANEROT. — Le cancer de l'estomac à évolution lente. Ulcus rodens gastrique. — Thèse, Lyon 1905.
- SANTY. — Contribution à l'étude des ulcères chroniques du corps de l'estomac. — Thèse, Lyon 1914-1915.
- SAVY (P.), VACHON (A.) et ROMAGNY (G.). — Les ulcères géants de la petite courbure. — *Journal de Médecine de Lyon*, page 249.
- Aspects radiologiques pseudo-néoplasiques de l'ulcère gastro-duodénal. Intérêt diagnostique du « test thérapeutique de bénignité ». — *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1941, page 267.
- STARTZ. — Cancer duodénal : ses relations avec un ulcère duodénal. — *Radiology*, déc. 1935, n° 6, page 688.
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
OBSERVATIONS	17
CONSIDERATIONS ANATOMIQUES	31
I. — RAPPORT DE LA DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNES AVEC LE SIÈGE DE L'ULCÈRE	31
II. — DIAGNOSTIC ANATOMIQUE	37
CONSIDERATIONS CLINIQUES	41
I. — FRÉQUENCE DE L'ULCÈRE TRANSFORMÉ	41
II. — SYMPTOMATOLOGIE	42
III. — DIAGNOSTIC	44
A) Diagnostic positif	44
B) Diagnostic différentiel	46
C) Radiologie de l'ulcère transformé	47
CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES	49
CONCLUSIONS.	51
BIBLIOGRAPHIE	53
TABLE DES MATIÈRES	55

IMPRIMERIE
DU
SALUT-PUBLIC
L Y O N

6.538

